Aus der Medizinischen Klinik der Universität Bonn.
Direktor Prof. Dr. Martini.

Zur Frage:

Lungentuberkulose und Diabetes mellitus.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt am 19. Januar 1937

von

Andreas Bieg
aus Aßweiler (Saarland).

BONN 1937.
Anton Brand, Bonn.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Dozent Dr. Heymer.
Korreferent: Prof. Dr. Martini.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner Mutter.

Die Lungentuberkulose ist eine der häufigsten Komplikationen des Diabetes. Bei der Autopsie fanden Windle, Rauch, Frerichs, Naunyn in 40—50 % der Fälle Tuberkulose bei Zuckerkranken. Nach Noorden ist die Tuberkulose viel häufiger bei Diabetes als die Statistiken verraten. Es werden oft Kranke mit Lungentuberkulose eingewiesen, bei denen erst in der Klinik der Diabetes diagnostiziert wird.

Die Lungentuberkulose bei Diabetes war früher viel häufiger als jetzt (alle Statistiken stimmen darin überein), obwohl die moderne Diagnostik wesentlich mehr Erkrankungen an Lungentuberkulose entdeckt als früher; Curschmann weist darauf hin, daß vor der Insulinaera die Komplikation des Diabetes durch Lungentuberkulose viel häufiger war als heute. Er erwähnt eine frühere Angabe, nach der unter Diabetikerobduktionen sich bei 65 % der Fälle Lungentuberkulose nachweisen ließ. Griesinger sah klinisch unter 250 Fällen von Diabetes in 42 % Tuberculosis pulmonum. Unter 1000 Diabetikern Umbers (1923—1926) war klinisch nur bei 4 % Tuberkulose nachweisbar. Curschmann fand 8 % an einem wesentlich kleineren Material. Immerhin bedeuten auch diese Zahlen im Vergleich zu denen der alten Kliniker (Griesinger, Frerichs) einen außerordentlichen Abfall der Morbidität der Diabetikertuberkulose; ein Fortschritt durch Diabetikerbehandlung mit Insulin und prompte, oft restlose Kompensierung der überwiegenden Zahl der Diabetiker. Der hinreichend insulinisierte Patient befindet sich bezüglich der Heilungsaussichten einer Tbc. pulm. in einer nicht schlechteren Lage als ein stoffwechselgesunder Phthisiker.

Diabetes verstärkt die Anfälligkeit gegen Lungentuberkulose. Wenn beide Erkrankungen zusammentreffen, so beein-

flussen sie sich im ungünstigen Sinne. Der Diabetes ist im allgemeinen die Primärerkrankung. Nur ganz vereinzelte Fälle in der Literatur zeigen zuerst eine Lungentuberkulose und dann die Zuckerkrankheit. Aber auch hier ist es zweifelhaft, ob nicht schon vor der tuberkulösen Erkrankung ein latenter Diabetes vorhanden war. Viton ist einer der wenigen Autoren, die eine primäre Tuberkuloseerkrankung annehmen. Er glaubt, daß leichte Formen von Tuberkulose Diabetes hervorrufen können: die Langerhans'schen Inseln sind sehr empfindlich gegen Toxine, große Tuberkulindosen rufen Sklerose dieser Zellen hervor. Ferner erwähnt er das häufigere Auftreten von Diabetes in Familien, die für Tuberkulose disponiert sind.

Die Empfänglichkeit der Diabetiker für die Phthise wird auf die verschiedenartigsten Ursachen zurückgeführt. Eine Schädigung des Gewebes und verminderte Resistenz wird wohl allgemein angenommen. Daß gerade die Tuberkulose eine so häufige Komplikation des Diabetes ist, erklären die meisten Autoren damit, daß das hyperglykämische Blut ein besonders guter Nährboden für den Tuberkelbazillus sei. Nach Cruschmann soll die Steigerung des Blut- und Gewebszuckers der Invasion und Tätigkeit der Bazillen und der Entwicklung des tuberkulösen Prozesses, insbesondere des exsudativen und der Einschmelzung, besonders Vorschub leisten. Es gibt aber auch leichte Diabetiker (jeden Alters, auch des Seniums) mit von Anfang leichter, oft auffallend latenter Tbc. pulm. Daß das zuckerhaltige Blut einen besonders guten Nährboden für den Tuberkelbazillus darstellt, weist Blumenfeld mit der Begründung zurück, daß dann nicht nur die Lunge sondern auch andere Organe sekundär von der Tuberkulose ergriffen werden müßten, was aber nur sehr selten geschieht.

Nach Naunyn ist es die Schädigung der Gewebsernährung durch den dauernden Zuckerverlust, die die häufige Lungenkomplikation erklärt.

Nach Ehret begünstigt der hohe Zuckergehalt der Gewebssäfte das Wachstum der Mikroben.

Horiuchi hat im Tierexperiment zeigen können, daß bei langdauernder Hyperglykämie die Widerstandskraft herabgesetzt wird. Auch der opsonische Index ist nach De Costa und Beardsley geringer als beim gesunden Menschen. Insulinzufuhr soll den opsonischen Index erhöhen. Deshalb wird auch angenommen, daß es direkt der Insulinmangel ist, der zur Gewebsschädigung führt. Raw zeigte, daß auf Nährböden, die mit dem Blut von Diabetikern versetzt waren, Tuberkelbazillen rasch und üppig wachsen.

Nach Blumenfeld geht durch die von Sticker beschriebene Atrophie und trockene Entzündung der Schleimhäute des Respirationstraktus ihre Eigenschaft als schützende Decke verloren. Dadurch soll eine tuberkulöse Infektion leichter zustande kommen.

Turban nimmt eine Disposition zur Tuberkulose bei Diabetes der Eltern an. Kroner fand eine besondere Disposition tuberkulöser Familien zum Diabetes. Er erklärt diese besondere Disposition Tuberkulöser zum Diabetes durch das Fehlen eines beiden Krankheiten gemeinsamen Immunstoffes oder mit dem Vorhandensein einer gleichen toxischen Substanz bei beiden Erkrankungen. Eine Bestätigung dafür fehlt.

Die verschiedenartigen Erklärungen über das häufige Zusammentreffen beider Krankheiten sind nur ein Beweis dafür, daß die Frage noch nicht endgültig geklärt ist. Es ist wahrscheinlich, daß eine Anzahl der genannten Momente zusammentreffen, um gemeinsam den Boden für die Lungentuberkulose beim Diabetes zu bereiten.

Die Diagnose der Lungentuberkulose war früher häufig sehr schwer, weil der Diabetiker verhältnismäßig wenig Sputum auswirft, selbst bei vorhandenen Einschmelzungsprozessen (Cavernen) in der Lunge. Ebenso ist schon lange bekannt, daß die Tuberkulose beim Diabetes nur selten zu Blutungen führt (v. Noorden). Andere Autoren (Blumenfeld, Kulb(

finden sie häufiger. Fieber und Nachtweiß sind meist gering. Die Diabetiker neigen im ganzen zu Hypothermie. Das Fieberunvermögen erklärt Hecht aus der Glykogenverarmung des Körpers. Der Bazillennachweis gelingt oft nur durch verfeinerte Methoden (Antiforminanreicherung, Kultur, Tierversuch). Blumenfeld und Ehret meinen, daß die Tuberkelbazillen durch Spaltpilze überwuchert werden. Stepp nimmt einen Stoff, vielleicht das Acetaldehyd, im Sputum an, der die Bazillen durch Auflösung ihrer Wachshülle unserem mikroskopischen Nachweis entzieht. Häufig findet man jedoch auch schon frühzeitig Bazillen (Immermann, Rütimeyer, Schönberger).

Die physikalische Untersuchung der Lunge ergibt oft nur spärliche Resultate. Rasselgeräusche, Giemen sind selten. Lundberg, Blumenfeld u. a. beschrieben, daß die physikalische, und zwar nach unseren Erfahrungen besonders die perkutorische Lungenuntersuchung oft nur wenig ergibt, und daß, solange die Tuberkulose nicht zu größeren Hohlräumen geführt hat, auch die Rasselgeräusche nur sehr spärlich und trocken sind. Die Tuberkulose beginnt ja meist bei Diabetikern zentral vom Hilus ausgehend und ist deshalb im Anfangsstadium perkutorisch und auskultatorisch schwer faßbar. Nicht selten jedoch werden wir auch schon zeitig reichlich Rasselgeräusche finden. Wir haben schon öfters beobachtet, daß der auffallende röntgenologische Befund in keinem Verhältnis zum perkutorischen und auskultatorischen Befunde steht (oft bei Alterstuberkulose). Die Senkungsgeschwindigkeit ist oft niedrig.

Früher wurde die Lungentuberkulose der Diabetker oft erst auf dem Sektionstisch erkannt. Heute ist ein klinisch noch nicht faßbarer Befund röntgenologisch viel leichter zu diagnostizieren. Darum wird heute von fast allen Autoren eine regelmäßige Röntgenkontrolle (Lunge) des Diabetikers gefordert.

Labbé und Boulin prüften die Tuberkulinreaktion bei tuberkulösen Diäbetikern. Sie fanden am häufigsten einen

schwach positiven Ausfall der Reaktion bei jeder Form des Diabetes.

Die häufigste Form, in der die Tuberkulose beim Diabetiker vorkommt, ist — wie beim sonst Gesunden — die chronisch-fibrös-nodöse. Sie kann beim leichten wie beim schweren Diabetes auftreten. Auffallend ist dann aber das nicht seltene Vorkommen käsiger Pneumonien, besonders der Unterlappen. Bei der chronisch-fibrösen Form kommt es häufig zu Cavernenbildung. Im Spätstadium des Diabetes ist nach Montgomery besonders die große Zahl akuter, ausgedehnter, schnell letal verlaufender Lungentuberkulosen auffallend.

Ein Verfasser führt den häufig foudroyanten Charakter der Lungenphthise bei Diabetes auf die Symbiose zwischen einem zur Gruppe der Pseudodiphtheriebazillen gehörigen Bazillus und dem Tuberkelbazillus zurück. Dieser Pseudodiphtheriebazillus soll an der Straßburger Klinik im Caverneneiter von 4 tuberkulösen Diabetikern gefunden worden sein; er zeichnete sich durch große Pathogenität für Kaninchen aus und entwickelte sich mit großer Vorliebe auf zuckerhaltigen Nährböden.

Steidl und Sosmans fanden unter 45 mit Tuberkulose kombinierten Diabetesfällen 21 Fälle von frischer Lungentuberkulose von bronchopneumonischem Typ, perihilär und zentral, wie man sie sonst nur bei Kindern und Erstinfektionen Erwachsener sieht. Die Form bezeichnen die Verfasser als diabethische Tuberkulose. Die Prognose dieser Fälle ist infaust.

Der Diabetes bei Lungentuberkulose kann, wie auch sonst, leicht, mittelschwer und maligne sein.

Wie beeinflussen sich nun Diabetes und Lungentuberkulose? Darüber gehen die Meinungen der Autoren wesentlich auseinander. Im allgemeinen beeinflussen sich die beiden Krankheiten ungünstig. Aber nicht immer: Lundberg und einige andere beobachteten sogar

Zunahme der Kohlehydrat- und Eiweißtoleranz und Sinken von Blut- und Harnzucker bei fortschreitender Tbc. pulm. (Bowery, Byron, Stepp, Hecht). Hecht nimmt an, daß hierbei vielleicht eine Erregung der nervösen Zuckerzentren durch Sauerstoffmangel des Blutes bei zunehmender Asphyxie eine Rolle spielen könnte, was aber doch nur bei ausgedehnten Lungenprozessen in Frage käme. Lundberg glaubt, auf Grund seiner Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen eine insulinähnliche Substanz (Parainsulin) in der tuberkulösen Lunge annehmen zu müssen. Diese Annahme erscheint jedoch nicht gesichert, der spezifische insulinähnliche Charakter der betreffenden Substanz zweifelhaft. Es darf aber nicht übersehen werden, daß gewisse Fälle von Diabetes wie durch jedes krankhafte und artifizielle Fieber so auch durch das toxische Fieber der Tuberkulose eine Senkung von Blut- und Harnzucker erfahren (Curschmann). Diese Fälle sind aber Ausnahmen.

Naunyn nimmt in manchen Fällen eine wirkliche Hebung der Toleranz an, während andere Autoren (Magnus, Levy, Lichtwitz) das häufig beobachtete Nachlassen der Glykosurie mit Einsetzen der Tuberkulose auf den zunehmenden Appetitverlust zurückführen.

Rosenberg teilt 3 Fälle von schwerem Diabetes mit, bei denen mit Einsetzen der Lungentuberkulose die Acidosis verschwand und die Toleranz wesentlich gesteigert wurde, ohne daß eine Veränderung des Ernährungszustandes oder des Körpergewichtes eintrat. In einer späteren Arbeit teilen Rosenberg und Günter Wolf mit, nachgewiesen an einer größeren Zahl von Fällen (40), daß die Toleranz durch die Tuberkulose in den meisten Fällen verschlechtert wird.

Hecht fand bei einer größeren Zahl schwerer Tuberkulöser erniedrigte Blutzuckernüchternwerte; ebenso Leon, Mieczyslaw Kocen Sazyfmann bei 50 Fällen von tuberkulösen Diabetikern.

Koewa konnte auf Grund von Blutzuckeruntersuchungen an 20 Tuberkulösen die Annahme einer Hypoglykämie bei Lungentuberkulose nicht bestätigen.

Bei der Therapie der kombinierten Erkrankung Diabetes + Lungentuberkulose tritt die Frage auf: welche Krankheit soll der Arzt zuerst behandeln? Früher hat man die Komplikation Lungentuberkulose + Diabetes quod ad vitam für hoffnungslos gehalten. Mit der Einführung des Insulins in die Diabetestherapie ist eine erhebliche Wandlung zum Besseren eingetreten. Die Behandlung des Diabetes beim Phthisiker geht dahin, die Stoffwechselfunktion und damit den Ernährungszustand und die allgemeine Resistenz so zu heben, daß er schließlich gleiche Heilungsaussichten bekommt wie ein nicht diabetischer Tuberkulöser. Einige Autoren sehen die Gefahr, die in einer Vernachlässigung des Diabetes liegt, in der Möglichkeit der Aktivierung einer latenten Tuberkulose und dem Fortschreiten eines aktiven Prozesses (Jauney und Nevell). In zahlreichen Publikationen sind Erfolge mit der Insulinbehandlung des lungenkranken Diabetikers berichtet, die sich nicht nur auf die diabetische Stoffwechselstörung sondern auch auf die Heilungsaussichten der Tuberkulose beziehen. Mit der Einführung der Insulintherapie hat man ein Mittel, die Symptome des Diabetes zu bekämpfen, und gleichzeitig die Möglichkeit, eine kalorienreiche Nahrung zugunsten der Tuberkulose geben zu können.

Welche Fälle von Diabetes-Lungentuberkulose lassen eine Insulinbehandlung erwünscht erscheinen, welche Fälle sind für die Insulinbehandlung ungeeignet? Sollen alle Fälle der kombinierten Erkrankung Diabetes + Lungentuberkulose durch Insulin angegangen werden?

Umber, v. Noorden, Thannhauser behandeln jeden Fall von Diabetes + Lungentuberkulose mit Insulin. H. Strauß und Simon behandeln nur leichte Diabetesfälle mit Insulin. Andere Autoren (Abraham, Lenart, Hecht, Lundberg) warnen vor der Verwendung von Insulin bei

fortgeschrittener Lungenerkrankung, da mit der Entstehung neuer Herde eine spontane Toleranzsteigerung eintreten kann, die die Gefahr einer Hypoglykämie mit sich bringt. Der hypoglykämische Symptomenkomplex tritt bei tuberkulösen Diabetikern nicht häufiger auf als bei nicht tuberkulösen Diabetikern (Rosenberg, Wolf). Sie haben keine Verschlimmerung einer bestehenden Lungentuberkulose durch Insulin gesehen außer einer 2—3-tägigen Temperatursteigerung. Ihrer Ansicht nach verläuft die Lungentuberkulose des genügend insulinisierten tuberkulösen Diabetikers wie bei einem Stoffwechselgesunden.

Sausum berichtet von 3 Fällen, bei denen schwerste Lungentuberkulose und gleichzeitig schwerster Diabetes bestanden haben, und die durch Insulinbehandlung weitgehendste Besserung erfahren haben: Gewichtszunahme, Abnahme der Sputummenge und der Bazillenzahl. Auch bei Überdosierung des Insulins hat er keinen schädigenden Einfluß auf die Lungentuberkulose beobachtet. Auf Grund dieser Erfahrungen kommt er zu dem Schluß, daß ein genügend insulinisierter tuberkulöser Diabetiker dieselben Heilungsaussichten besitzt wie ein rein tuberkulös Erkrankter. Allen, Iherill, Bauting, Cempbell, Hart, Musser betonen ebenfalls die gute Wirkung des Insulins auf den Ernährungszustand des tuberkulösen Diabetikers und weisen darauf hin, auf diesem Wege die Heilungsvorgänge günstig beeinflussen zu können.

A. Roque Izzo machte Versuche an 20 nicht diabetischen Tuberkulösen verschiedener Stadien, indem er ihnen an 3 Tagen hintereinander Einspritzungen von 20 E Insulin machte. Das Insulin übte weder lokal noch allgemein eine Wirkung auf die Krankheit aus: Temperatur, Puls, Gewicht, Lungenbefund erfuhren keine Veränderung. Er kam zu dem Resultat, daß tuberkulöse Diabetiker mit Insulin behandelt werden sollen, sobald die Stoffwechselstörung es verlangt. Doch ist durch diesen Versuch noch nicht die Unschädlichkeit

Insulins bewiesen, da die Phthise des Diabetikers in ihrer ganzen Verlaufsform eben doch nicht ganz der Phthise des Nichtdiabetikers entspricht. Man kann die Erfahrung, die man bei der unkomplizierten Erkrankung macht, nicht ohne weiteres auf die mit Diabetes komplizierte übertragen.

Z. P. Fernandes hat nur in leichteren Fällen gute Dienste des Insulins beobachtet, bei länger bestehenden Erkrankungen keine Hilfe gesehen. Ebenso urteilt Son. Garrila: bei fortgeschrittener Tuberkulose sei die Insulinbehandlung vergeblich. Abraham hat bei einem Material von 12 Fällen nur bei 2 Patienten eine Besserung gesehen; in den übrigen Fällen war die Besserung nur vorübergehend, oder es war überhaupt keine Besserung zu verzeichnen.

Blum und Schwab warnen vor der Anwendung des Insulins bei tuberkulösen Diabetikern. Eine bei einigen Patienten eingetretene Verschlimmerung der Lungentuberkulose führen sie auf das Insulin zurück. Rathery und Dreifus berichten über einen Fall, bei dem durch Anwendung hoher Insulindosen die komatösen Zustände, Zucker, Aceton aus dem Urin verschwunden waren, die Tuberkulose aber unaufhaltsame Fortschritte machte. Ob das Insulin die Verschlechterung der Lungentuberkulose bewirkt habe, bleibe zweifelhaft.

Für das Mißlingen einer Insulinbehandlung bei Tuberkulose führt Mästrini 3 Gründe an:

1. Bei vorgeschrittener Erkrankung mit raschem Zerfall fehlt der lokale Schutzwall des Herdes, der bei stationären Formen der Tuberkulose vorhanden ist. Die Insulinwirkung ist manchmal langsam und hauptsächlich an die Intakheit der Leber gebunden. In diesem Fall wäre also die spezielle Krankheitsform maßgebend.
2. Durch Einwirkung des Insulins oder seiner Verunreinigungen werden im diabetisch-tuberkulösen Organismus Substanzen gebildet, die die Glykoside in schwächliche Abkömmlinge zerfallen lassen (niedere Fettsäuren, Ameisensäure).

3. Zu große Gaben von Insulin führen eine Hypoglykämie herbei.

Wie ist es mit der Insulindosierung?

Häufig wird beobachtet, daß der tuberkulöse Diabetiker größere Mengen von Insulin braucht und auch verträgt als der Diabetiker. Die Dosierung ist für jeden Fall individuell zu entscheiden. Richard Wagner (Wien) nimmt eine schnellere Erschöpfung der Insulinwirkung bei Tuberkulösen an.

Nadler-Elliot berichten über 4 Fälle von Diabetes + Tuberkulose, die mit sehr hohen Dosen von Insulin behandelt wurden. Es zeigte sich nur einmal eine leichte hypoglykämische Reaktion. Escudero und P. le Noir, Minkowski, von Jaksch betonen ebenfalls die häufige Notwendigkeit einer erhöhten Insulindosierung bei gleichzeitig vorhandener Tuberkulose. Nach Elliot und Nadler muß das Ziel der Insulingaben neben der Erreichung der Aglykosurie die Senkung des Blutzuckerspiegels sein.

Weskott schlägt vor, im Beginn und weiteren Verlauf der Behandlung nur kleine Insulindosen zu verwenden; ebenso Ernst.

Am günstigsten sind die produktiven Formen der Tuberkulose. Bei exsudativen Formen besteht immer die Gefahr einer schweren Herdreaktion.

Hecht berichtet über Besserung des lungenkranken Diabetikers durch Insulinbehandlung; aber in jedem Falle müsse die Behandlung individuell gehandhabt werden, da bei Insulinbehandlung neben der Neigung der Tuberkulose zu starker Blutsenkung angeblich auch Herdreaktionen der Lunge beobachtet werden.

Chemisse glaubt, daß durch Insulin die Lungentuberkulose aktiviert werden könnte, da durch Nachlassen der Hyperglykämie, durch erhöhte Aufnahmefähigkeit für Kohlehydrate, durch verbesserte Nahrungszufuhr für den Körper ganz neue Verhältnisse geschaffen werden.

Bei einigen Autoren finden sich Angaben über das plötzliche Auftreten einer Tuberkulose bei Diabetikern, die mit Insulin behandelt wurden. So teilt Thannhauser einen Fall von Diabetes bei einem 14-jährigen Jungen mit, bei dem eine Behandlung mit Insulin einmal einen präkomatösen Zustand und später ein Komma beseitigte; unter Insulinbehandlung ist der Junge dauernd zucker- und acetonfrei. Plötzlich aber entwickelt sich eine Pleuritis sica der rechten Lunge und im Anschluß daran eine tuberkulöse Infiltration des rechten Oberlappens. Es kommt zur Einschmelzung und Cavernenbildung, der Prozeß springt auf die andere Seite über und führt in 3—4 Wochen zum Tode.

Lundberg berichtet über 14 Fälle von Diabetes und Tuberkulose, bei denen in etwa der Hälfte der Fälle die Tuberkulose ganz plötzlich in Erscheinung trat, und zwar sowohl nach rein diätetischer Behandlung als auch nach Insulintherapie.

Mästrini schildert einen Fall von schwerer, progressiver Lungentuberkulose, die mit Diabetes kombiniert war. Insulinbehandlung machte nach vorübergehender kurzer günstiger Beeinflussung eine deutliche Verschlimmerung, die das Aufgeben der eingeschlagenen Therapie erforderlich machte. Bald darauf Exitus letalis.

Eine weniger schwerwiegende Erscheinung, die häufig nach Insulingaben bei tuberkulösen Diabetikern beobachtet wird, ist eine vorübergehende Temperaturerhöhung (Laiguel-Lavastine, Chabanier, G. Poter, Magazanik).

Umber hat einen auffallend günstigen Effekt erlebt bei einem schweren Diabetiker mit linksseitiger Oberlappentuberkulose, bei welchem ein sich entwickelnder exsudativer Prozeß im Oberlappen mit Fieber und massenhaftem Bazillenauswurf schnell unter Schwinden des Fiebers und der Bazillen zurückging mit Einsetzen der durch Insulinbehandlung erzielten Aglykosurie und Anacidose. Manchmal ist nach Umber

auch in Fällen von exsudativer Lungentuberkulose + Diabetes kombinierte Insulin-Pneumothoraxbehandlung günstig.

Vor der Entdeckung des Insulins wagte man es nur in seltenen Fällen, die mit einem Diabetes kombinierte Lungentuberkulose operativ anzugreifen. Erst durch die Insulintherapie erlangte man die Möglichkeit, den Gesamtorganismus in seinem Kräftezustand so weit zu bessern, daß er auch eingreifenden therapeutischen operativen Maßnahmen gewachsen war. Wenn man durch diätetische und hormonale Behandlung eine Verminderung oder ein Verschwinden der Acidose, der Hyperglykämie und der Glykosurie erreicht hat, ist es fast immer möglich, die Tuberkulose zu behandeln wie beim Stoffwechselgesunden; wenn es indiziert ist, mit künstlichem Pneumothorax oder Ausführung der Phrenicusexhairese (Umber, Curschmann, Labbé, Rosenberg). Hierzu einige Beispiele aus der Literatur:

Lucacer hat in den letzten 5 Jahren etwa die Hälfte der tuberkulösen Diabetiker (etwa 20) der kombinierten Behandlung mit Pneumothorax und Diät + Insulin unterworfen. Fast alle waren recht schwere Fälle von Diabetes mit ausgedehnten, meist doppelseitigen Lungenprozessen von destruktiven Charakter. Die Behandlung wurde ambulant durchgeführt und hatte keinen Erfolg. Weder gelang es, die Stoffwechselstörung dauernd zu beheben noch den destruktiven Lungenprozeß zum Stillstand zu bringen. Der Mißerfolg hat seine Ursache z. T. in der späten Diagnose der Tuberkulose beim Diabetiker und den bereits bestehenden Pleuroverwachsungen und der vermehrten Neigung zur Ausbreitung. Es ist daher notwendig, die Pneumothoraxbehandlung so früh wie möglich einzuleiten und bei doppelseitigen Prozessen gleich einen Doppelpneumothorax anzulegen.

M. Rosenberg schildert einen Fall von leichtem Diabetes und einseitiger cirrhotischer Tuberkulose, die nach 20 Jahren wieder zum Aufflackern kommt. Durch die Aktivierung der Lungentuberkulose verschlimmert sich auch der Dia-

betes, und der Patient kommt in einen schweren präkomatösen Zustand. Mit 120 Einheiten Insulin gelingt es, den Patienten in wenigen Tagen zucker- und säurefrei zu machen; der tuberkulöse Prozeß bleibt jedoch unbeeinflußt. Es wird ein Pneumothorax angelegt, der zu einem vollständigen Kollaps der kranken Lunge führt. Die toxischen Symptome der Tuberkulose verschwinden, und die tägliche Insulindosis kann auf die Hälfte reduziert werden.

Gergely und Markovits beschreiben einen Fall von einseitiger Lungentuberkulose, der durch Phrenicusexhairese trotz eines bestehenden mittelschweren Diabetes sehr günstig beeinflußt wurde.

H. Dorendorf hat bei 5 Diabetikern, deren Lungentuberkulose mit dem künstlichen Pneumothorax behandelt wurde, günstige Erfolge gesehen. Er sieht in der Kollapsbehandlung eine Unterstützung der Insulintherapie, die schon ihrerseits die Heilungstendenz der Tuberkulose durch Steigerung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit begünstigt. Auch er hält den schweren Diabetes nicht für eine Kontraindikation gegen die Kollapsbehandlung.

Le Noir und Scherrer teilen einen Fall von exsudativer Tuberkulose bei einem jugendlichen Diabetiker mit, der mit Insulin behandelt wurde (bis zu 140 Einheiten pro die) und bei dem man einen Pneumothorax anlegte. Man erreichte fast völlige Entzuckerung, Verschwinden der Polyurie, Bazillen- und Fieberfreiheit.

Um die Frage zu prüfen, ob durch Hinzutreten einer Lungentuberkulose ein bestehender Diabetes in seinem Verlauf wesentlich beeinträchtigt wird, habe ich die Krankengeschichten von 9 solchen Fällen durchgesehen:

Ch. Sch., 54-jährige Patientin.

Diagnose: produktiv-exsudative Lungentuberkulose links und Diabetes mellitus.

F. A.: 2 Schwestern an Lungen- und Darmtuberkulose gestorben. 1 Nichte liegt z. Zt. hier in der Klinik wegen exsudativ-cavernöser Lungenphthise. 2 Basen leiden an Diabethes mellitus.

E. A.: Vor 13 Jahren Diabetes am Lockerwerden der Zähne festgestellt. Seither Diät. Wegen Diabetes in stationärer Behandlung gewesen. Zuerst ist der Diabetes aufgetreten, dann erst die Tuberkulose.

Beschwerden: Starke Nachtschweiße, 25 Pfund Gewichtsverlust. Kein Auswurf.

Befund: Blutzucker bei der Aufnahme 268 mg %, bei der Entlassung 188 mg %. Aceton und Acetessigsäure immer ∅.

Harnzucker: Tagesurinzuckermenge bei der Aufnahme 27 g, bei der Entlassung war der Urin zuckerfrei.

Tagesauswurfmenge: 1—2 ccm, Tuberkelbazillen +.

Körpergewichtsanstieg von 70—73 kg.

Vitalkapazität: von 1500—1800 ccm gestiegen.

Starker Husten, wenig Auswurf.

Behandlung: Insulin 3 × 20 Einheiten täglich Diät zuckerfrei, 120 K. H. In der Ernährung wird vorwiegend auf Lungentuberkulose Rücksicht genommen, d. h. möglichst viel Kohlehydrat gegeben. Die Kohlehydrattoleranz bei tuberkulösen Diabetikern ist erfahrungsgemäß groß.

Epikrise: Bei der Patientin handelt es sich um eine gemischt produktiv-exsudative Tuberkulose der linken Seite, daneben besteht Diabetes, der bei 3 × 25 Einheiten Insulin und 120 g Brot auf einem Blutzuckerstand von 188 mg % gehalten werden konnte. Operative Lungenbehandlung kam wegen des Alters der Patientin nicht mehr in Frage. Wegen des Diabetes ambulante Kontrolle.

A. Sch., 33-jähriger Patient.

Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Sero-Pneumothorax links. Cavernen links. Diabetes gravis. Ekzem am linken Bein.

F. A.: Gesunde Eltern und Geschwister. Keine Tuberkulose, kein Diabetes, keine Gicht, keine Fettsucht, keine Skrophulose, keine Rachitis, keine Trunksucht in der Familie.

E. A.: 1928 starke Gewichtsabnahme (40 Pfund Gewichtsverlust in 2 Monaten). Durst. Der Arzt stellte Diabetes fest. Lebte seitdem diät, bekam kein Insulin. Öfters Diabeteskuren mitgemacht,

Klinikaufnahme. Befund: Von 110 Pfund auf 125 Pfund zugenommen. In der Klinik Lungentuberkulose festgestellt. Husten. Nachtschweiße. Müdigkeit. Mattigkeit. Auswurf. Atemnot (Spontanpneumothorax). Akute Lebensgefahr. Anlegen eines offenen Pneumothorax. Starker Acetongeruch aus dem Munde. Blutzucker 356 mg %, Harnzucker 3,2 %.

Therapie: Digitalis, Codein, Diabeteskost. Danach eklatante Besserung.

Röntgendiagnose: Großer Sero-Pneumothorax links mit starker Verdrängung von Herz und Mittelschatten nach rechts. Cavernöse Phthise links. Lunge stark komprimiert.

14 Tage später: Spontanpneu links mit Exsudat. Frische exsudative Tuberkulose rechts. Succussio Hippokratis.
Epikrise: Blutzucker bei der Aufnahme 334 mg %. Lungenriß völlig verheilt. Es besteht ein linksseitiger Sero-Pneumothorax. Von Seiten der Niere, der Verdauungsorgane, der Leber, der Milz keine pathologischen Symptome. Der Diabetes ist auf 116 g Kohlehydrate eingestellt bei einer Insulinmenge von 85 Einheiten in 3 Dosen. Der Blutzucker hält sich dabei konstant auf einer Höhe von 300 mg %. Der tuberkulöse Prozeß ist ungeheilt. Blutzucker immer sehr hoch. Aceton und Acetessigsäure anfänglich stark positiv, später negativ.

1935: 380 mg % Blutzucker, 102 g Harnzucker. 210 Ein-

heiten Insulin. Der Blutzucker zeigte sehr starke Schwankungen.

Epikrise: Offene doppelseitige Lungentuberkulose mit Seropneumothorax links, kompliziert durch einen Diabetes mellitus schweren Grades. Trotz großer Gaben von Insulin ist die Hyperglykämie ziemlich konstant. Die Blutzuckerwerte sind am höchsten am frühen Morgen (350 bis 365 mg %), um gegen Abend langsam bis zu 145 mg % abzusinken. Am 3. Tag präkomatöser Zustand. Durch 210 Einheiten Insulin schnell behoben. Acetonurie immer stark. Blutbild: sekundäre Anämie bei 55 % Hämoglobin und 3 Mill. Erythrozyten. Im Differentialblutbild Verringerung der Lymphozyten, mäßige Linksverschiebung. Senkung: $\frac{80-110}{130}$. Temperaturen zwischen 39,5 und 37,2 rektal. Dauernd Tachykardie. Das Gewicht sank von 70 kg auf 60 kg. Appetit sehr schlecht.

Therapie: 120 g Brot, 120 Einheiten Insulin bei einer Tagesverteilung von: 6^{h} 60 Einheiten, $12^{30\,h}$ 30 Einheiten, $18^{45\,h}$ 30 Einheiten. Codein, Dicodid.

Patient wird als ungeheilt entlassen.

Blutzucker hoch. Der Harnzucker ist von 102 g auf 2,4 g, die Urinmenge von 3800 auf 1200 ccm zurückgegangen.

Gestorben an Hämoptoe.

K. F., 59-jährige Patientin.

Diagnose: Lungentuberkulose. Diabetes mellitus.

1934 Herzmuskelinsuffizienz diagnostiziert.

F. A.: Mutter mit 63 Jahren an Gicht gestorben.

E. A.: Gewichtsabnahme, Hautjucken. Vom Arzt werden 3 % Zucker im Urin festgestellt. Seitdem Diät.

60 Pfund Gewichtsabnahme, 8 % Zucker. Wird nach Insulinbehandlung zuckerfrei.

Am 10. April 1934: Husten. Eine doppelseitige Ober-

lappentuberkulose mit Cavernenbildung und Haubenschwarte wird festgestellt. Patientin klagt über starken Husten, besonders nachts, und schlechten Appetit.

B. 55-jähriger Patient.

Diagnose: Lungentuberkulose und Diabetes mellitus.
F. A.: o. B. 4 Kinder leben, sind gesund.
E. A.: Mit 24 Jahren Lungenentzündung. Mit 49 Jahren dauernd Husten. Vom Arzt auf Bronchialkatarrh behandelt. Mit 51 Jahren wird der Husten stärker. Es tritt erstmalig blutiger Auswurf auf. Der Arzt stellt Zucker (Harnzucker 2—4 %) und offene Lungentuberkulose fest. Kur im Schwarzwald. Patient wird stark gebessert, aber nicht geheilt entlassen. Nach 3 Jahren eine zweite Kur vorgesehen; es trat aber Fieber ein. Das Fieber schwand, der Patient bekam Knöchelödeme, Atemnot beim Treppensteigen und schnellen Gehen.
Befund: Lunge: Dämpfung über der rechten Spitze, über dieser Partie verlängertes und verschärftes Exspirium, vereinzelte feinblasige Rasselgeräusche. Sputum: massenhaft Tuberkelbazillen. Nüchternblutzucker: durchschnittlich 160 mg %. Harnzucker: bis 1,2 %.
Diagnose: exsudative, doppelseitige offene Lungentuberkulose. Myodegeneratio cordis. Diabetes mellitus.

I. T., 58-jährige Patientin.

F. A.: Vater an „Grippe“ gestorben, Mutter an Unfallfolgen. 1 gesunde Schwester,
E. A.; nie krank gewesen. Seit 2 Wochen Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweiße, kein nennenswerter Gewichtsverlust. Seit 1 Jahr bereits starker Durst, Müdigkeit. Furunkulose. Wasserlassen o. B. Allgemeinzustand gut. Fettpolster reichlich. Kopf und Hals o. B.
Lunge: deutliche Dämpfung über dem linken Oberlappen, auch infra- und supraclaviculär, Bronchialatmen mit am-

phorischem Beiklang. Über den übrigen Lungenpartien Bläschenatmen.

Herz: Systolikum über der Herzspitze.

Leib: fettreiche Bauchdecken. Leber und Milz o. B.

Röntgendiagnose: ausgedehnter infiltrativer Prozeß des linken oberen Mittelfeldes, vorwiegend exsudativ. Leichtes Emphysem.

15. 11. 30 Nachtrag: kein Auswurf trotz Jodkaligabe. Auch im Nüchternsaft des Magens nach Antiforminanreicherung keine Tuberkelbazillen nachweisbar. Kein Husten. Lungenbefund unverändert.

23. 12.: erstmalig Auswurf, in dem reichlich Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

29. 1.: Tuberkelbazillen im Sputum noch stark positiv.

Lungen: Stadus idem.

Blutzucker, Diät, Insulin, Harnzucker.

J. H., 35-jähriger Patient.

Diagnose; exsudativ-cavernöse Tuberkulose der rechten Lunge im Bereich des Oberlappens. Schwerer Diabetes mellitus.

F. A.: Vater an Magenleiden gestorben; Mutter und drei Geschwister leben, sind gesund. 1 Bruder der Mutter ist zuckerleidend, starb an Schwindsucht.

E. A.: mit 19 Jahren Furunkel am Hals. Mit 27 Jahren Müdigkeit, starker Durst, starke Gewichtsabnahme (in 1 Monat 15 Pfund. Der Arzt stellt 6 % Zucker im Urin fest, Aceton +, Acetessigsäure +. Diät gelebt, Patient fühlte sich eine Zeitlang ohne Insuliu gut, dann Aufnahme in die Klinik.

Röntgendiagnose: kein Anhalt für aktive Tuberkulose. Schwer beeinflußbarer Diabetes. Bei 2 × 30 g Brot und 2 × 50 Einheiten Insulin zuckerfrei. Blutzucker 127 mg %, Harnzucker 6 %.

Bei der Entlassung bei 1 × 15, 1 × 12 Einheiten Insulin und 40 g Brot zuckerfrei.

1931: Kein Anhalt für aktive Lungentuberkulose.

1933: Senkung: $\frac{39—71}{100}$. Offene Lungentuberkulose festgestellt.

3. 2. 33: Schallverkürzung rechts fast über der ganzen oberen Hälfte; fernklingende feuchte klingende Rasselgeräusche. Röntgendiagnose: Tuberkulose der rechten Lunge, in erster Linie des Oberlappens mit Caverne.

15. 3. 33: Phrenicusexhairese.

12. 4. 33: 150 Einheiten Insulin, 200 g Brot. Zurückgehen des Oberlappenprozesses nach Phrenicusexhairese. Im Auswurf Tuberkelbazillen +++. Senkung $\frac{52—65}{93}$.

Stoffwechsellage: Blutzucker 300—400 mg % bei 100 g Kohlehydrat und 3 × 20 Einheiten Insulin. Durch höhere Insulinmengen gelingt es nicht, die Blutzuckerwerte weiter zu drücken.

Obere Teilplastik mit Rücksicht auf den Diabetes kontraindiziert.

Zwischenanamnese: verrichtete nach der Entlassung 2 Jahre lang leichte Garten- und Feldarbeit. Lebte diät, spritzte Insulin (2 × 40 Einheiten). Starker Husten, reichlich Auswurf, etwas Nachtschweiße, wenig Durst. Die Beschwerden von Seiten der Lunge vermehrten sich. Patient nahm stark an Gewicht ab.

28. 2. 35: Klinikaufnahme. Blutbild: 75 % Hämoglobin, Erythrozyten 5 Mill., F. I. 0,75; Leukozyten 78,000, davon: Stabkernige 17 %, Segmentkernige 43 %, Eosinophile 4 %, Lymphozyten 26 %, Monozyten 6 %. Senkung $\frac{42—95}{121}$. Blutdruck niedrig (95/60 mm Hg R. R.). Subfebrile Temperaturen. Sputummenge 10 ccm, Tuberkel-

bazillen im Sputum ++. Vitalkapazität 1500 ccm, Apnoische Pause 12 Sekunden.
Blutzucker: 254—370 mg %. Urin: Zucker +, Aceton ∅.
Insulin: 2 × 40 Einheiten, Brot 100 g.
Blutzucker ging bis auf 115 mg % hinunter. Harnzucker 1,1 % oder negativ. Aceton und Acettessigsäure ⊘.
Später 3 × 30 Einheiten Insulin.
Alkalireserve 53,90 Vol. %.

J. M.

F. A.: Kein Anhalt für Diabetes in der Familie. Vater an Asthma gestorben; Mutter und 4 Geschwister leben, sind gesund. Verheiratet mit gesunder Frau. 1 Tochter leidet an Hüftgelenkstuberkulose, 1 Sohn ist skrophulös.
E. A.: Von Kinderkrankheiten Diphtherie. Seit $6^1/_2$ Jahren leidet Patient an Durst, lebt diät, fühlt sich wohl.
1923: Zum ersten Mal Zucker festgestellt (Diabetes mellitus). Ist deswegen in ärztlicher Behandlung, lebt diät. Guter Allgemeinzustand.
1931: Lunge auskultatorisch und perkutorisch o. B.
Interner Befund o. B. Urin: 4,7 % Zucker, Aceton +, Acetessigsäure ∅, Urinmenge ca. 2500—3000 ccm.
60 g Brot, 2 × 20 Einheiten Insulin. Der Harnzucker sinkt, wird zuckerfrei. Später bei 15 Einheiten Insulin zuckerfrei.
Röntgendiagnose: Kein Anhalt für aktive Lungentuberkulose.
Blutzuckergehalt: 196 mg %.
Entlassen mit 2 × 30 g Brot, 2 × 5 Einheiten Insulin in ambulante Behandlung.
1932: Langsames Ansteigen des Harnzuckers. Mit 6,0 % Harnzucker Klinikaufnahme. Wurde als stark gebessert entlassen.
1933: Von der Ambulanz zur Klinikaufnahme eingewiesen. Nicht diät gelebt. Insulininjektionen eigenmächtig

abgesetzt. Bei der Aufnahme: Blutzucker 325 mg %, Acetongeruch in der Atemluft, Harnzucker 7 %, Aceton ±, Acetessigsäure +, Alkalireserve 24,6 Vol. %. Diagnose: mittelschwerer Diabetes. Therapie: 100 g Brot, 3 × 30 Einheiten Insulin. Darauf harnzuckerfrei, Blutzucker sinkt auf 220 mg %. Lunge: physikalisch und röntgenologisch o. B.

Senkung: $\frac{15—28}{52}$. In ambulante Behandlung entlassen mit genauen Vorschriften: Einstellung auf $1 \times 35 + 1 \nearrow 30$ Einheiten Insulin bei 100 g Brot.

1934: Gewichtsabnahme 10 kg. Senkung: $\frac{8—16}{25}$. Kommt wegen Magenbeschwerden. Thoraxdurchleuchtung: o. B. Kein Anhalt für organische Magen-Duodenumaffektion. Blutzucker: 280 bis 260 mg %. Harnzucker: 3 %. Therapie: 2 × 30 Einheiten Insulin bei 100 g Brot. Nach 10 Tagen Blutzucker 240 mg %, Harnzucker 0,1 %. Entlassen mit Diätvorschrift: 100 g Brot und 2 × 30 Einheiten Insulin, harnzuckerfrei.

Entlassungsbefund: Diabetes unverändert; bei 100 g Brot, 100 g Kartoffeln, 2 × 30 Einheiten Insulin ist Patient zeitweise zuckerfrei, zeitweise tritt Harnzucker in kleinen Mengen auf; Blutzucker immer über 200 mg %.

Im Juli 1934: Husten, Blutung aus dem Mund, keine Nachtschweiße, etwas Auswurf, starker Gewichtsverlust. Lunge: Über der rechten Schulter geringe Schallverkürzung, etwas Giemen und Pfeifen, vereinzelt klingende Rasselgeräusche. Röntgendiagnose: ausgedehnte, wahrscheinlich exsudative Tuberkulose der rechten Lunge mit vorwiegender Beteiligung der Obergeschosse. Verdacht auf Streuherde im linken Mittelfeld. Beiderseitige Hilusreaktion.

21. 5. 35: Husten, Auswurf. Im Sputum werden massenhaft Tuberkelbazillen festgestellt.

Blutzuckerwerte hoch: 273 mg %. Aceton schwach positiv, Harnzucker 2,7 %.
Therapie: Insulin 3 × 30 Einheiten.
3. 7. 35: Blutzucker 260—305 mg %, Harnzucker 0,5—0,35%, Aceton und Acetessigsäure ∅.
16. 7. 35: Zunehmende Atembeschwerden. Röntgendiagnose: Cavernenbildung im rechten Oberfeld, dicht unterhalb der Clavicula. Physikalisch: über der angegebenen Stelle Bronchialatmen, feuchte kleinblasige, z. T. klingende Rasselgeräusche. Allgemeinbefinden verschlechtert. Temperatur 38°. Trotz des Grenzalters wird Pneumothoraxanlage (400 ccm) gemacht. Patient fühlt sich nach der Füllung schlecht. Temperaturanstieg auf 38,6°. Atemfrequenz steigt von 20 auf 30 in der Minute.
17. 7. 35: Leichtes Hautemphysem, bei der Pneuanlage entstanden. Temperatur 38,2°.
19. 7. 35: Nachfüllung (500 ccm) verträgt Patient gut. Senkungsgeschwindigkeit nimmt etwas ab. Harn bisweilen völlig zuckerfrei, Blutzucker unverändert.
31. 7. 35: Nachfüllung gut vertragen.
6. 8. 35: Entlassen in ambulante Sprechstunde.
18. 10. 35: Wiederaufnahme. Fühlt sich matt, Temperatursteigerung. Perkutorisch: intensive Dämpfung rechts hinten unten paravertebral bis zum 8. I. K. R., in der Axillarlinie bis zum 9. I. K. R. reichend. Temperatur 38°. Tachypnoe.
20. 10. 35: Pleurapunktion: 516 ccm klare gelbe Flüssigkeit abgelassen. Blutzucker 190 mg % bei 113 K. H. und 60 Einheiten Insulin.
1. 11. 35: Seit 8 Tagen fieberfrei. Appetit und Schlaf gut.
12. 11. 35: Pleurapunktion: 1000 ccm klare Flüssigkeit, Rivalta +. Röntgendiagnose: einige Spitzenstränge verhindern den Kollaps des Cavums.
25. 11. 35: Punktion 900 ccm. Sputum nimmt ab, Tuberkelbazillen ∅. Entlassen in ambulante Behandlung.

15. 1. 36: Thorakokaustik: komplikationslos 3 bleistiftdicke Stränge durchtrennt.
16. 1. 36: Keine Temperatursteigerung.
31. 1. 36: Oleothorax wegen aufsteigender Pleuraverschwartung, 400 ccm, gut vertragen, keine Temperatursteigerung.
13. 2. 36: Harnzucker ∅.
18. 2. 36: 250 ccm Öl nachgefüllt.
19. 2. 36: 0,3 % Harnzucker.

Bei den beobachteten Erkrankungsfällen handelte es sich teils um die produktiv-cirrhotische Tuberkuloseform, teils um produktiv-exsudative Mischformen mit Cavernenbildung. Von 9 Kranken litten 8 primär an Diabetes, bei einem wurden Tuberkulose und Diabetes gleichzeitig festgestellt. In der Klinik entdeckt wurde die Tuberkulose in 2 Fällen. Der Diabetes war meistens schweren Grades, die Lungentuberkulose mehr oder weniger fortgeschritten.

Anamnestisch war bei 4 Fällen in der Familie Diabetes oder Tuberkulose vorgekommen. In einem Falle waren zwei Schwestern der Patientin an Lungen- bzw. Darmtuberkulose gestorben, 1 Nichte litt an einer exsudativ-kavernösen Lungenphthise, 2 Basen litten an Diabetes mellitus. Aus der Familiengeschichte eines anderen Kranken war zu ersehen, daß 1 Tochter an Hüftgelenkstuberkulose, 1 Sohn an Skrophulose erkrankt waren. Bei einem weiter beobachteten Fall war 1 Bruder der Mutter an einem durch Lungentuberkulose komplizierten Diabetes gestorben. Bei den übrigen Kranken ließ sich eine familiäre Disposition zu beiden Erkrankungen nicht nachweisen.

Daß der Nachweis von Tuberkelbazillen im Auswurf bei der diabetischen Lungentuberkulose häufig erschwert ist, konnte in einigen Fällen bestätigt werden. In den meisten Fällen jedoch wurden, wenn auch erst nach mehrmaligen

Untersuchungen, Tuberkelbazillen nachgewiesen, bei einigen erst nach Antiforminanreicherung.

Die Senkungsgeschwindigkeit nach Westergren ergab in allen Fällen eine starke Beschleunigung. Im Differentialblutbild fand sich Linksverschiebung, mit zunehmender Phthise zunehmende Lymphopenie. In einigen Fällen fand sich Bluthusten, ein Kranker war außerhalb der Klinik an Hämoptoe verstorben. Die Temperaturen waren subfebril.

Der Diabetes wurde therapeutisch mit Diät und Insulin behandelt. Synthalin, Anticoman wurden, da es sich meist um schwere Diabetesfälle handelte, nicht gegeben. Trotz großer Insulingaben blieb bei fast allen Kranken der Blutzucker hoch, Zuckerfreiheit des Urins und Schwinden der Acetonurie wurden meistens erreicht. Temperatursteigerungen nach Insulininjektionen wurden nicht beobachtet. Die Insulingaben wurden auf 3—4mal täglich verteilt, um einer hypoglykämischen Reaktion vorzubeugen.

Bei einem Fall beobachteten wir einen Spontanpneumothorax. Da durch einen Überdruck bedrohliche Erscheinungen bestanden, wurden zunächst etwa 800 ccm Luft punktiert. Es handelte sich jedoch um einen Ventilpneumothorax, der nach einigen Stunden wieder zu erneutem Überdruck führte. Wir stellten daher mittels Kanüle und Schlauch für 24 Stunden einen offenen Pneumothorax her, der die Gefahr beseitigte und zu einem Verschluß der Perforationsstelle in der Lunge führte. Gleichzeitig stellte sich Exsudat ein, das jedoch steril blieb. Durch den schweren Insult änderte sich die Stoffwechsellage des Diabetes so weit, daß ein präkomatöses Zustandsbild entstand. Unter hohen Insulindosen bei einer Kohlehydratzufuhr von 150 pro die, besserten sich allmählich Blut- und Harnzucker. Wir versuchten, den Kranken auf sehr hohe Insulindosen (150 Einheiten) bei hohen Kohlehydratmengen (170 g) einzustellen, um die Progredienz der bestehenden Tuberkulose zu verhindern. Dabei traten jedoch häufig hypoglykämische Zustände auf. Die Insulinmenge wurde auf 100

Einheiten herabgesetzt bei 150 K. H. Dadurch wurde der Harnzucker stark gesenkt, während der Blutzucker jedoch konstant auf einer durchschnittlichen Höhe von 300—330 mg % blieb. Während der klinischen Behandlung zeigte sich ein Fortschreiten des tuberkulösen Lungenprozesses.

Eine Phrenicusexhairese wurde bei einem Kranken mit exsudativ-cavernöser Tuberkulose des rechten Oberlappens und schwerem Diabetes (300—400 mg % Blutzucker) durchgeführt. Der Eingriff wurde komplikationslos vertragen. Der Oberlappenprozeß ging zurück, der Kranke blieb jedoch offen. Eine obere Teilplastik war mit Rücksicht auf den Diabetes kontraindiziert. Der Kranke verrichtete nach der Entlassung 2 Jahre lang leichte Feld- und Gartenarbeit, lebte diät, spritzte täglich 2 × 40 Einheiten Insulin, fühlte sich verhältnismäßig gut, mußte dann aber wegen Verschlechterung seines Zustandes, da er aus sozialen Gründen die vorgeschriebene Diät nicht immer einhalten konnte, wieder in die Klinik aufgenommen werden.

Bei 2 Kranken wurde eine Pneumothoraxbehandlung durchgeführt. Ein Fall sei kurz beschrieben, bei dem es sich um eine ausgedehnte exsudative Tuberkulose der rechten Lunge handelte und die Röntgendiagnose Cavernenbildung im rechten Oberfeld dicht unterhalb der Clavicula ergab. Zuerst wurden 400 ccm Luft eingelassen. Der Kranke fühlte sich zuerst schlecht, leichter Temperaturanstieg, die Atemfrequenz stieg von 20 auf 30 in der Minute. Die Wiederauffüllung von 500 ccm vertrug der Kranke sehr gut. Die Senkungsgeschwindigkeit nahm etwas ab, der Harn war bisweilen völlig zuckerfrei, der Blutzucker blieb aber unverändert. Das Wohlbefinden war auch nach weiteren Füllungen ausgezeichnet. 2 Monate später wurde der Kranke wieder aufgenommen. Es bestand nun Exsudat rechts, das zweimal punktiert wurde. Das Allgemeinbefinden besserte sich, Appetit und Schlaf waren sehr gut, das Sputum nahm ab, die Tuberkelbazillen im Spu-

tum waren nicht mehr nachzuweisen. Der Kranke befindet sich weiter in klinischer Behandlung bei uns.

Bei demselben Kranken wurde wegen einer aufsteigenden Pleuraverschwartung ein Oleothorax angelegt. Es wurden zuerst 400 ccm Öl eingelassen. Das Öl wurde außer einer leichten Pleurareizung gut vertragen. Es wurde keine Temperatursteigerung beobachtet. Der Harnzucker wurde negativ, während der Blutzucker ziemlich unbeeinflußt blieb. Die Sputummenge ging etwas zurück, Tuberkelbazillen wurden jedoch noch nachgewiesen. Zwei weitere Ölnachfüllungen wurden gut vertragen. Das Befinden des Kranken besserte sich.

Zusammenfassung.

Die Lungentuberkulose bedeutet für den Diabetiker eine schwere Komplikation. deren Prognose trotz Insulintherapie ungünstiger ist als bei Nichtdiabetikern, weil die Phthise bei Diabetikern zur exsudativen Form mit Cavernenbildung neigt.

Toleranzsteigerung bei fortgeschrittener Phthise ist nicht mit Sicherheit auf den progredienten Lungenprozeß zurückzuführen.

Die primäre Erkrankung ist meist Diabetes.

Sichere Mittel, die Frühdiagnose der Lungentuberkulose beim Diabetes zu stellen, sind Messung der Blutsenkungsgeschwindigkeit und Röntgenbild. Physikalische Lungenuntersuchung, Blutbild und Auswurfuntersuchung auf Bazillen geben nicht immer ein klares Bild der Lungenerkrankung.

Die Therapie des Diabetes + Tuberkulose besteht in leichteren Fällen in Diät, in schweren Fällen in sofortiger Insulinbehandlung.

Die Dosierung des Insulins ist etwa die gleiche wie beim Nichttuberkulösen, meist höher, um mehr Kalorien geben zu können.

Der Bluszucker ist beim tuberkulösen Diabetiker schwerer zu beeinflussen als beim nichttuberkulösen.

Bei leichten Diabetesfällen ist eine Senkung des Blutzuckerspiegels auf normale Werte durch erhöhte Insulingaben zu erstreben, da die Erreichung eines normalen Blutzuckergehaltes eine günstige Beeinflussung des tuberkulösen Prozesses erwarten läßt.

Um Hypoglykämie zu vermeiden, Verteilung des Insulins auf 3—4 Injektionen pro die. Dauernde Blutzuckerkontrolle.

Die Möglichkeit der Aktivierung einer latenten Tuberkulose muß offen gelassen werden.

Chirurgische Therapie der Lungentuberkulose — Pneumothoray, Oleothorax, Phrenicusexhairese — ist möglich beim Diabetiker, der ausreichend mit Insulin vorbehandelt ist.

Die Komplikation des Diabetes mit Tuberkulose ist keine Kontraintikation gegen Insulinbehandlung.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Martini und Herrn Dozenten Dr. Heymer für die Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit zu danken.

Literatur.

Zentralblatt für die gesamte Tuberkulose-Forschung.

Abraham, A.: Med. Klinik, 1927, Nr. 19.

Bachem: Phamarkotherapie, in: Brauer, Schröder, Blumenfeld. Handbuch der Tuberkulose, Bd. II.

Blumenfeld, F.: Über die Phtise der Diabetiker.

Brauer, L nnd Schröder: Handbuch der Tuberkulose.

Brecke: Allgemeine Diagnostik, insbesondere Lungentuberkulose in: Brauer, Schröder, Blumenfeld. Handbuch der Tuberkulose, Bd. I.

Curschmann: Iusulin ermöglicht eine relative Überernährung. Münch. med. Wo. 1925, Nr. 29.

Da Costa un Beardsley: The resistance of diabetics to bacterial infection. Americ. Journ. of the med. sciences 1908, Septemberheft.

Ehret: Über Symbiose bei diabetischer Lungentuberkulose. Münch. med Wochenschrift.

Ercklentz: Über die Behandlung des Diabetes mit Insulin. Dtsch. med. Wo. 1923.

Ernst: Die Tuberkulose, 1926, Nr. 16.

Funk, Elmer, H.: Diabetes und Tuberkulose. Das Problem der Behandlung. Med. clin. of North America.

Gergely, Eugen und Markovits, Budapest: Phrenicotomie bei mit schwerem Diabetes komplizierter Lungentuberkulose. Med. Klin. 1926.

Hecht, Paul: Tuberkulose, Kohlehydratstoffwechsel und Diabetes. Med. Klin. 1926.

Henius, Kurt: Lungentuberkulose, in: Thannhauser, Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten. Bd. III.

Labbé, Marcelo: Die Tuberkulose der Diabetiker und ihre Behandlung.

Lichtwitz, L.: Diabetes mellitus, in: Handbuch der Inneren Medizin von Mohr und Staehelin. Bd. V.

Lundberg, Erik: Acta med. scandinav. Bd. 62, 1925.

Magnus-Levy: Erkrankungen des Stoffwechsels, in: Thannhauser, Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten (Friedrich Kraus und Th. Brugsch). Bd. I.

Mehring, v.: Bchandlung des Diabetes mellitus.

Minkowski: Zur Insulinbehandlung des Diabetes. Sonderabdruck.

Noorden, v.: Diabetes mellitus.
Porges, O.: Stoffwechselkrankheiten und Phthise, in: Brauer, Schröder, Blumenfeld, Handbuch der Tuberkulose Bd. II.
Rosenberg, Max: Med. Klin. 1925, Nr. 20.
Siegen: Diabetes mellitus.
Sticker: Atrophie und trockene Entzündung der Häute des Respirationstraktus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1896.
Strauß, H.: Über insulinresistente Diabetiker. Klin. Wochenschrift 1925, S. 491.
Umber, F.: Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten.
Umber, F.: Insulin und Chirurgie. Zentralbl. f. Chirurgie 1924, S. 524.
Umber und Rosenberg: Über insulinrefraktäre Zuckerausscheidung und Klassifikation des Diabetes auf Grund seines Verhaltens gegenüber Insulin. Klin. Wo. 1925, S. 583.

Lebenslauf.

Ich, Andreas Bieg, geboren am 6. August 1907 zu Aßweiler/Saargebiet, besuchte das humanistische Gymnasium zu Munnerstadt (Unterfranken), studierte an den Universitäten München, Wien, Heidelberg, Rostock Medizin. War Medizinalpraktikant bei Prof. Diehlen am Landeskrankenhaus des Saargebietes und bei Prof. Martini (Medizinische Universitätsklinik Bonn). Seit 30. Juni 1935 bin ich approbierter Arzt, jetzt Volontärassistent der Medizinischen Universitätsklinik Bonn.